Aus der Inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Mainz.
Dirigierender Arzt: Dr. Hans Curschmann.

Zur Symptomatologie einiger hysteriseher Bewegungsstörungen

(Hemiplegie, Hemichorea, pseudospastische Parese mit Tremor.)

Inaugural-Dissertation

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Königl. Universität zu Breslau

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

vorgelegt von

Carl Diekmann.

ACAD. LUDLBAT. BIBL

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.
Referent: Professor Dr. von Strümpell.
Bonhoeffer, Prodekan

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Aus der Inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Mainz.
Dirigierender Arzt Dr. Hans Curschmann.

Zur Symptomatologie einiger hysterischer Bewegungsstörungen (Hemiplegie, Hemichorea, pseudospastische Parese mit Tremor).

Bei den mannigfachen Beziehungen der Hysterie zu organischen Erkrankungen (Überlagerungen, Imitationen) ist es nicht zu verwundern, wenn hier und da immer wieder die Diagnose dieser häufigsten aller Neurosen verfehlt wird. Die Vorspiegelung schwerer organischer Leiden durch die Hysterie, die Schwierigkeit der Differentialdiagnose bei der Entscheidung, ob wir ein auf anatomischen Ursachen beruhendes organisches oder ein psychogen bedingtes Leiden vor uns haben, ist nicht immer leicht. Das gilt vor allem auch von den hysterischen Lähmungen und Coordinationsstörungen. Bei dem vielgestaltigen Bild, unter dem die Hysterie in die Erscheinung treten kann, erwachsen auch dem Geübten oft noch differentiell-diagnostische Schwierigkeiten, besonders wenn sich zu einem wohlcharakterisierten organischen Leiden noch eine Hysterie hinzugesellt. Hysterische Hemiplegien z. B. gleichen oft cerebralen, und organische Lähmungen können nicht selten hysterische Superpositionen zeigen. Eine genaue Kenntnis aller Variationen der Hysterie, besonders auch bei der Beurteilung der Hemiplegien ist bei den oben angeführten Gründen deshalb für den Praktiker, besonders den foren-

sischen Begutachter, von großer Wichtigkeit. Nicht nur die Prognose, sondern auch die Therapie ist davon abhängig. Diese Gesichtspunkte haben mich veranlaßt, über einige Fälle von Lähmungen zu berichten, die in Mainz im Rochushospital zur Beobachtung kamen. Von diesen war in zwei Fällen die Diagnose vorher verfehlt worden, in einem sogar vom Anstaltsarzt. Ich will zuerst ein objektives klinisches Bild der Fälle geben und im Anschluß hieran über die nahen Beziehungen zwischen hysterischen und organischen Halbseitenstörungen und ihre Differentialdiagnose reden. Ich lasse zunächst die Krankengeschichten folgen.

I. Fall:

Akute (recividierende) schlaffe hysterische Hemiplegie mit Hemianaesthesie und Mutismus.

Anamnese: P., Th., 41 Jahre, Arbeiter.

P. war als Kind gesund und lernte in der Schule gut. Er soll aber während seiner Schuljahre schon oft „nicht gut getan haben". Mit 15 Jahren kam er auf die Unteroffiziervorschule, wo er 2 Jahre blieb; dann besuchte er die Unteroffizierschule in Weißenfels, wo er ebenfalls 2 Jahre verbrachte und auch eine gute Führung hatte. Von 1880—89 diente er dann in der Front, war zuletzt etatsmäßiger Feldwebel. 1889 ließ er sich aber vor versammelter Mannschaft eine Achtungsverletzung zu Schulden kommen, weshalb er mit 2 Jahren Gefängnis bestraft wurde und mit Degradation. Nach Verbüßung seiner Strafe fand er Anstellung als Wärter in einer Naturheilanstalt, wo er viele Nervenkranke und eine große Anzahl Gelähmter sah. Bald wieder hier entlassen, fand er als Arbeiter Beschäftigung in Spandau in einer Gewehrfabrik. Sein „Wandertrieb" ließ ihn auch hier nicht lange aushalten. Er wurde Hausdiener in einem Göttinger Hotel, wo sich ihm reichlich Gelegenheit zum Weinpotus bot. Seit dieser Zeit will er „sehr nervös geworden

sein.“ Er behauptet, einmal plötzlich auf der Straße umgefallen zu sein, worauf er 14 Tage in der psychiatrischen Klinik (wahrscheinlich an Delirium tremens) lag. Er wurde als gesund nach kurzer Behandlungsdauer entlassen und fand bald wieder als Arbeiter Stellung in Hamburg. Von dort „arbeitete“ er sich aber bald nach Bayern zurück. Vor einem Jahre wurde er in Bensheim „unschuldig inhaftiert;“ er mußte auf der Pritsche bei offenem Fenster und grimmiger Kälte im Gefängnis schlafen. Am nächsten Morgen war er „wie steif“ und „völlig stumm“. Er konnte kein Glied rühren. Er wurde deswegen ins Bensheimer Spital verbracht. Als dort nach kurzer Zeit sich die allgemeine Starrheit verlor, blieb die rechtsseitige Lähmung zurück. Auch damals mußte er mit der linken Hand schreiben. Er war vierzehn Tage stumm, verstand aber alles, was man mit ihm sprach Die Lähmung dauerte damals 4 Wochen; allmähliche Heilung. (Diagnose damals „Hirnembolie“.) Er wurde als arbeitsfähig entlassen und verdiente sich nun als Hausierer sein Brot. Gesundheitlich ging es ihm in dieser Zeit leidlich: keine Anfälle, keine Spitalsbehandlung. Im Sommer „Schausteller auf Jahrmärkten“, wobei er die Stimme sehr anstrengen mußte; im Winter war er Gelegenheitsarbeiter. Er trank ziemlich. Auf der Fahrt von Hochheim nach Mainz in einem IV. Klassewagen wurde es ihm plötzlich schwarz vor den Augen. Er war besinnungslos. Direkte Aetiologie dieses Anfalls: Kleine Differenz (Betrugsanklage). Freispruch später, nachdem er vorher lange in Untersuchungshaft saß. In großer Erregung war er abgereist. Im Zuge war ihm, „als ob ihm Wasser über die rechte Körperseite ausgegossen würde.“ Seine Sensibilitätsstörung hat P. selbst im Gesicht durch Betastung festgestellt. Besinnungslosigkeit bis zum Erwachen im Spital. Stets starker Potus: Viel Schnaps. Viel in Venere concediert: 3× Gonorrhoe, kein Schanker, keine Lues, nicht verheiratet. Sexualtrieb seit 2 Jahren vermindert.

Status: Normal gebauter Mann in gutem Ernährungszustand von vorzüglicher Muskulatur. Innere Organe: Herz und Lunge normal. Keine Arteriosclerose. Bauchorgane: normal. Temperatur: afebril. Urin: frei von Eiweiß und

Zucker. Nervenbefund: Psyche z. Zt. ohne besondere Veränderungen. Sensorium völlig frei. Patient ist sehr aufmerksam. Kein Tremor. Kein Schweiß.

Hirnnerven: Facialis ohne Veränderungen. Affektive Mimik normal. Hypoglossus: Links und rechts intakt. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Keine Atrophie. Augen: Augenmuskeln sämtlich intakt. Pupillen ohne Veränderungen. Fundus ohne Veränderung. Gesichtsfeld (für weiß) bei grober Prüfung intakt; keine Gesichtsfeldeinengung. Sprache: Völliger Mutismus (später Aphonie). Nur bei Husten tönende Laute. Patient gestikuliert, daß er alles versteht. Er schreibt mit der linken Hand (nicht in Spiegelschrift) alles nieder, jede Antwort auffallend gut und korrekt.

Gehör: vorzüglich. Gestikulationen, Ausdrucksbewegungen, Schreiben sehr gut (linke Hand). Motilität: Rechter Arm und rechte Hand völlig schlaff gelähmt. Keine aktive Bewegung möglich. Tonus herabgesetzt. Kein Tremor, keine Kontraktur. Rechte Hand etwas kälter als linke. Bein auch völlig schlaff gelähmt. Mitbewegungen: Bei Bewegungsversuchen ohne und gegen Widerstand auf der der paretischen Seite korrespondierenden Partie keine Spur von kontralateralen Mitbewegungen. Gang: schleppend, keine Beschreibung des Kreisbogens mit dem rechten Fuß. Kopf-, Hals-, Brust-, Bauchmuskeln normal, intakt.

Sensibilität: a) Tastgefühl: An der rechten Körperhälfte bis genau zur Körpermitte absolute Anaesthesie (Nadel und faradocutan). b) Schmerzgefühl: In etwa demselben Bereich herabgesetzt. Keine Schmerzhyperaesthesie. c) Temperatursinn: Kälte- und Wärmeempfindung etwa in denselben Grenzen wie Tastempfindung herabgesetzt.

Geruch, Gehör, Geschmacksvermögen rechts stark herabgesetzt.

Reflexe: 1. Schleimhautreflexe: Conjunctivalreflex R < L, Niesreflex R — L +, Ohrreflex R — L +, Rachenreflex R — L besser. 2. Hauptreflexe: Bauchdeckenreflex rechts: I + II + III fehlt, links: I schwach, II und III stärker. Cremasterreflex R + L +, Scrotalreflex R + L +, Plantarreflex R — L +, kein Babinski 3. Sehnenreflexe: Patellar- und Achillessehnenreflexe L = R, mittelstark.

Kieferreflexe beiderseits lebhaft.

Tricepsreflex R = L. Vorderarmperiostreflex R = L. Sphincteren: Blase und Mastdarm intakt. Potenz: herabgesetzt.

Schädel und Wirbelsäule ohne Veränderungen.

Nach dem Vorgang von v. Minkowski wurde eine Wägung des total schlaff gelähmten Armes vorgenommen, die auf einer genau zeigenden Säuglingswage geschah. Der Arm des liegenden Mannes wurde in toto auf die in Brusthöhe befindliche Wage gelegt Anfangs hielt sich das Gewicht zwischen 7,9 und 8,5 kg, die geringen Puls- und Atmungsdifferenzen, die immer gleich blieben, abgerechnet. Nach 5 Minuten sank das Gewicht auf 4,3 und nach weiteren 3 Minuten auf 3,9, nach noch 3 Minuten auf 3,3 kg, um schließlich sogar mit 2,6 kg zu endigen. Ein anderes Mal, als der Patient sich etwas besser bewegen konnte, betrug das Anfangsgewicht 6,0 kg und stieg allmählich innerhalb 6 Minuten auf 8,0, 9,0—9,2 kg. Kontrollversuche an Hemiplegikern mit ziemlich schlaffer Lähmung ergaben — die mäßigen Schwankungen bei Atmung und Puls abgerechnet — während derselben Beobachtungsdauer meistens eine bestimmte Gewichtskonstanz, niemals aber so erhebliche Schwankungen.

Krankheitsverlauf: Der Verbalsuggestion und entsprechender Übungsbehandlung gelingt es schon am 2. Behandlungstage, zuweilen ein aphonisches Wort — allerdings mit großer Mühe — aus dem Munde des Patienten herauszuzaubern. Zuerst aphonisch nur Konsonanten, dann Vokale, dann völlig normale Sprache.

Am nächsten Tage: Blutdruckreaktion durch faradische Reizung des Oberschenkels (nach Hans Curschmann), links deutlich Effekt 10—15 mm Steigerung, rechts keinen deutlichen Effekt. Faradisation der rechten Körperseite. Verbale Suggestion. Die rechte Hand, speziell die Finger, machen einige schwache Bewegungen; bei allen Bewegungen keine Spur von kontralateralen Mitbewegungen. Die Sensibilität wird jetzt angeblich besser. Patient spürt überall, nur die Extremitäten sind noch etwas taub. Dabei sind die sensiblen

Reflexe an planta pedis und Bauch noch fehlend, respektive herabgesetzt wie früher, im sensorischen Gebiet schon besser.

2 Tage später: Heilung der Hemiplegie, desgleichen des Gefühls durch Faradisation sehr schnell.

Tags darauf: Bauchdeckenreflex R + L +, nur rechter Plantarreflex noch kaum auslösbar, L + +. Alle Reflexe des Kopfes L = R, Sensor-Qualitäten L = R.

Contralaterale Mitbewegungen werden bei Bewegungen der linken Hand gegen Widerstände in dem rechten geheilten Arme erzielt, auch homolaterale physiologische Mitbewegungen sind wieder vollständig normal.

Einziger Defekt am Tage der Entlassung: Rechter Plantarreflex fehlt.

Patient war bald darauf wieder als „Manager" einer Jahrmarktsbude ausdauernd tätig, ist aber dann rezidiviert.

II. Fall:

Hemiplegia hysterica dextra inveterata bei einem 69jährigen Manne.

Anamnese: V., Fr., Beilingen, 69 Jahre, Hausierer.

Patient wird gegen 6 Uhr abends am 11. III. 1908 ins Krankenhaus gebracht. Auf der ganzen rechten Seite ist er paretisch. Der rechte Arm hängt schlaff herunter, ebenso ist das rechte Bein paretisch. Außerdem Sprachstörung. Bewußtsein erhalten. Der Anfall, der den Kranken schon vor zwei Jahren einmal betraf, setzte ein mit einem Stich in der Herzgegend, dann tritt plötzlich Schwindel ein; Patient fällt um, ohne aber jemals sich beim Sturz eine Verletzung zugezogen zu haben. Die Dauer des Anfalles schätzt der Patient auf 10 Minuten. Der Anfall verläuft unter Zucken der rechten Brustmuskulatur. Nach dem Anfalle besteht rechtsseitiger Kopfschmerz in der Schläfengegend. Eltern: Vater starb mit 65 Jahren an „Wassersucht", hat nie Anfälle gehabt. Die Mutter starb mit 49 Jahren, auch sie war frei von Anfällen ähnlicher Art. Geschwister: 2 gestorben (ein Bruder ertrunken, eine Schwester an Schwindsucht), ein Bruder lebt (gesund). Keine Kinderkrankheiten, mit zwölf

Jahren Geschwür in der Gegend der linken oberen Thoraxapertur. Mit 25 Jahren Blutbrechen, das, wie Patient sagt, „alle Steinhauer bekommen." Gesund bis 1903, wo ihn der Schlag auf der rechten Seite rührte. Mund, Nase und Augen waren nach der Seite verzogen. Die Zunge wich nach rechts ab. Sprechen war unmöglich. Worte fand er wohl, konnte sie aber nicht aussprechen. Dauer der Sprachstörung: 14 bis 15 Wochen. 25 Wochen eine gleichzeitige „Sehstörung". 1906 wieder ein Anfall wie der eben beschriebene. Alkoholabusus negiert. Nikotin: 2—3 Pfeifen pro die jetzt, früher den ganzen Tag. Infectio venerea mit 19 Jahren Gonorrhoe, Blasen-Mastdarmstörungen nie. In der letzten Zeit Durchfälle (seit 4 Tagen), sonst immer geformt und regelmäßig.

Status praesens: Mann von kräftigem Knochenbau. Fettpolster seit 5—6 Jahren stark geschwunden. Muskulatur kräftig entwickelt Keine Drüsenschwellungen, keine Oedeme, keine Exantheme. In der Gegend der linken oberen Thoraxapertur ein chron. Ekzem. Schleimhäute nicht auffallend blaß. Zunge nicht belegt. Larynx und Tonsillen nicht gerötet.

Thorax: Beide Thoraxhälften werden gleichmäßig bewegt. Der rechte Pectoralis bedeutend schwächer wie links.

Lungen: ohne Veränderungen.

Cor: Grenzen normal. Spitzenstoß IV. I. C. in der Mamillarlinie. Puls: irregularis, tardus, mollis, 68 Schläge pro Minute.

Abdomen: ohne Veränderungen.

Urin: Eiweiß- und zuckerfrei. Spez. Gewicht 1023.

Nervensystem: Olfactorius: rechts Anosmie.

Opticus: Pupillen L=R, reagieren doppelsinnig. Gesichtsfeld bei grober Prüfung normal. Fundus oculi: unverändert.

Facialis: Rechte Lidspalte < links, sonst in allen seinen Ästen frei. Mimik ungestört. Pfeifen, Mundspitzen, Lippenheben, Stirnrunzeln ungestört. Acusticus: Hörvermögen rechts herabgesetzt gegen links.

Glossopharyngeus und Hypoglossus: Halbseitige Geschmacksherabsetzung auf der rechten Zungenhälfte. Bewegungen der Zunge ungestört. Vagusgruppe ohne Veränderungen. Motilität: Rechter Arm und rechtes Bein sind paretisch. Der Muskeltonus ist rechts nicht vermindert, der Arm

wird gewöhnlich gebeugt und adduciert gehalten, die Hand desgleichen. Eine eigentliche Contractur besteht nicht. Alle Bewegungen sind passiv und (wenn auch mit minimaler Kraft) aktiv ausführbar.

Mitbewegungen: Bei verschiedenen zum Teil mit, zum Teil ohne Widerstand ausgeführten Bewegungen der paretischen Hand (Spreizen der Finger, Faustmachen, Beugen und Strecken des Handgelenks) keine Spur von contralateralen Mitbewegungen auf der Gegenseite. Bei doppelseitiger gleichzeitiger Ausführung dieser Bewegungen erfolgt keine Kraftsteigerung auf der paretischen Seite.

Sensibilität: Tastgefühl auf der ganzen rechten Körperseite bis zur Medianlinie deutlich abgeschwächt. Schmerzsinn: (Nadel und Faradocutan) ebenfalls in denselben Grenzen aufgehoben. Temperatursinn: (kalt und warm) gleichmäßig ebenfalls in den gleichen Grenzen und derselben Intensität wie Tastsinn gestört. Drucksinn: in der rechten Hand und auch im rechten Bein sehr schwach. Die Sensibilitätsstörung geht auch durch die Mitte des Penis und des Hodensackes. Die Schleimhäute der rechten Körperhälfte sind unempfindlich.

Reflexe: 1. Schleimhautreflexe: a) Niesreflex rechts herabgesetzt, b) Gehörgangreflex ebenso, c) Cornealreflex auch, d) Gaumenreflex auch rechts nicht auszulösen.

2. Hautreflexe: Bauchdeckenreflex R < L Plantarreflex R—L +. kein Babinski.

Cremasterreflex: beide +.

3. Sehnenreflexe: Arm: Tricepsreflex nicht gesteigert, Vorderarmperciostreflexe beiderseits gleich. Bein: Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft.

Psyche: Patient macht einen schlauen und verschmitzten Eindruck; Intelligenz, Gedächtnis, Rechenvermögen usw. völlig normal. In Bezug auf Affecte ist seine Reizbarkeit hervorzuheben. Als der Assistent ihn etwas stark elektrisiert, greift er zum Messer, um nachher diesen Vorgang heiter lachend ins Komische zu ziehen. Es besteht weder depressive noch exaltative Stimmung. Im Laufe der Beobachtung zeigt Patient immer mehr die Psyche des gut lenksamen alten Hospitalbruders. In der Jugend war er immer sehr rauflustig.

Der Verlauf zeigte, daß bei dem Patienten jegliche sug-

gestive Therapie (Faradisatio) usw., die Patient mit großem Widerwillen an sich vollziehen ließ, refraktär war. Weder die Hemianästhesie noch die Hemiplegie besserte sich, auch die sensiblen Reflexe blieben unverändert. Dabei war Patient trotz der „Hemiplegie" auffallend mobil, sowohl im Gang, wie im Benutzen der oberen Extremitäten zu gewöhnlichen Verrichtungen.

Entlassung in unverändertem Zustand.

Die Blutdruckreaktion gab keine exakten Resultate wegen der hochgradigen Irregularität und Arythmie des Pulses.[1])

Epicrise: Diese beiden Fälle bilden insofern eine Gruppe für sich, als beiden ein Symptomenkomplex eigen ist; es fand sich nämlich neben der rechtsseitigen Lähmung eine halbseitige Abnahme sämtlicher Sinnesfunktionen und eine auf die rechte Körperhälfte beschränkte sensible Hemianästhesie. In beiden Fällen sprach die Anamnese, der momentane Status, der ganze Verlauf, in dem einen vor allen Dingen auch die durch Suggestion und Faradisation so schnell abklingende Lähmung ohne Zweifel zu Gunsten der Diagnose Hysterie. Bei beiden fanden wir eine typische Hemiplegie an der rechten Körperseite, aber beidemal ohne Beteiligung von Hirnnerven.

Die Sensibilitätsstörung war eine streng halbseitig lokalisierte genau in der Mitte des Körpers abschneidende, von Kopf bis zu Fuß reichende. Die sensorischen Funktionen für Geruch, Geschmack, Gehör waren auch halbseitig deutlich reduziert. Was beide Fälle nicht

---

[1]) Dieser Fall ist, wie ich nachträglich sehe, fast sicher identisch mit dem von Professor E. Schultze-Greifswald in der Deutsch. Med. Wochenschrift (Nr. 13) veröffentlichen Fall von hysterischer Hemiplegie, eine Tatsache, die auch wohl noch weitere Zweifel an der Diagnose Hysterie außer Frage stellt.

teilen, ist das Verhalten der Sprache. Im Fall I fanden wir anfangs völligen Mutismus bei vorzüglich entwickeltem Sprachverständnis, Lese- und Schreibvermögen mit der linken Hand. Alle Bewegungen der Lippen- Zungen- und Gaumenmuskulatur sind aber dabei unbeschädigt.

III. Fall.

Traumatische Labyrintherkrankung (?) kombiniert mit Unfallhysterie speziell hysterischer Hemiparese.

Anamnese: St., Susanne, Bingen, 39 Jahre, Ladnerin.

Die Eltern der Patientin leben und sind gesund, ebenso ihre 3 Geschwister. 1 Bruder starb an Herzerweiterung, 6 Geschwister in frühester Kindheit. Die St. will nie bisher krank gewesen sein. Am 12. 2. 1907 stürzte Patientin beim Kofferauffüllen 3 Sprossen hoch von einer Leiter herab und zwar derart, daß sie auf die Knie und und Schulter aufschlug. Die Leiter soll auf dem glatten Boden nach hinten ausgerutscht sein und Patientin fiel nun auf die Leiter. Ganz genau kann die Kranke den Unfall nicht schildern, da sie gleich bewußtlos gewesen sein will. Wielange die Bewußtlosigkeit dauerte, vermag sie nicht anzugeben. Mit dem Eintritt des Bewußtseins spürte Patientin furchtbare Schmerzen im linken Arm und linken Knie, Stehen und Gehen war ihr unmöglich. Die linke Schulter und das linke Kniegelenk sollen geschwollen gewesen sein. Arbeitet Patientin, so verspürt sie starke Schmerzen seit dieser Zeit im linken Schultergelenk und Knie, die sich auch bei schlechtem Wetter einstellen. Auch fehlt ihr links die Kraft. 4—5 Tage nach dem Unfall trat auch Schwindel auf, der ganz verschieden sein soll, bald horizontal, bald vertikal drehend. Der vertikale Schwindel geht von rechts nach links. Liegt Patientin im Bett, so glaubt sie bei ihren Schwindelanfällen, das Bett falle von rechts nach links um. Beim Gehen auf der Straße sei es ihr schon oft vorgekommen, als verliere sie plötzlich den Boden unter den Füßen; sie mußte sich dann festhalten, um nicht zu fallen. Über freien größeren Platz kann Pa-

tientin auch nicht allein gehen. Alles drehe sich dann um sie herum (von rechts nach links), so daß sie nicht mehr weiter kann und stehen bleiben muß. Beim Bücken bekommt sie denselben Schwindel mit Blutandrang nach dem Kopfe und sehe dann beim Aufstehen alles schief. Auch müsse sie sich alsdann festhalten, um nicht hinzufallen. Außerdem gibt Patientin an, im rechten Ohr öfter lautes Klingeln zu vernehmen. Die Hörfähigkeit sei fast ganz aufgehoben. Beim Lesen soll nach einiger Zeit Flimmern vor den Augen auftreten und dann alles verschwommen sein. Einige Zeit soll dieser Zustand sich gebessert haben, dann aber sollen die alten Beschwerden wieder aufgetreten sein.

Status praesens: Ziemlich gut genährte, mittelgroße Person, mit guter Muskulatur und kräftigem Knochenbau, von etwas blassem Aussehen. Lungen: ohne Befund. Herz: Grenzen normal, Töne rein. Aktion bei der Untersuchung etwas beschleunigt, allmählich dann langsamer werdend (84–96). Abdomen: ohne Befund. Urin: frei von Eiweiß und Zucker.

Nervensystem: Psyche ohne besonders auffallende Züge, sehr lenksam, bescheiden, mäßig intelligent; Affektäußerungen schwach, auch nur geringe Depression, keine Querulation.

Hirnnerven: intakt. Augen: Pupillen links = rechts, rund, doppelsinnige Reaktion, keine Hemianopsie, keine konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes. Augenmuskeln: intakt. Fundus: ohne Veränderungen.

Ohruntersuchung: Keine Spur eines Traumas. Trommelfälle beiderseits getrübt, mit einigen atrophischen Stellen versehen.

Stimmgabelprüfung ergibt eine Herabsetzung der Knochenleitung rechts vom Scheitel weg. Luftleitung links gut erhalten, rechts angeblich o. Rinne: links +, rechts nicht zu prüfen. Hohe Töne links gut gehört bei leichtem Anschlag, rechts nur für sehr starken Anschlag. Hörprüfung: rechts Herabsetzung für Flüstersprache auf 20 cm, links auf 4 m. Bei verbundenen Augen links auf 2 m.

Motilität: Alle Muskeln des linken Ober- und Unterarms und der linken Hand bei Prüfungsbewegungen gegen Widerstand völlig kraftlos, Händedruck minimal. Händeschluß so-

fort zu lösen. Beugung—Streckung des Unterarms völlig kraftlos. Dynamometer L=O. Am linken Bein Bewegungen im Fußgelenk gegen Widerstand mit äußerst geringer Kraft möglich, im Knie etwas besser. Rechte obere und untere Extremitäten von normaler Kraft.

Mitbewegungen: Bei Bewegungen der linken Hand (ohne Widerstand): Spreizen, Faustschluß- und öffnen, Beugen und Strecken des Handgelenks keine Mitbewegungen, bei denselben Bewegungen der linken Hand (gegen Widerstand) ebenfalls keine Spur von Mitbewegungen kontralateral; dasselbe auch an den Fußbewegungen.

Sensibilität: Deutliche Hypaesthesie für alle Qualitäten an der linken Körperseite, am linken Arm am stärksten, am Rumpf und am Bein schwächer.

Reflexe: 1. Schleimhautreflexe: a) Cornealreflex $l < R$. b) Niesreflex $L < R$. c) Ohrreftex $L < R$. d) Gaumenreflex links erloschen.

2. Hautreflexe: Bauchdeckenreflexe $L < R$, Plantarreflexe $L < R$.

3. Sehnenreflexe: Tricepsreflexe gesteigert, Vorderarmperiostreflex ebenfalls gesteigert.

Gang: Der Gang der Patientin ist zögernd, unter leichter Schonung des linken Beines, beim Laufen sehr schwankend. Bücken und Wiederaufrichten geht gut. Patientin schwankt nicht. Beim Stehen mit geschlossenen Augen schwankt Patientin stark und sucht nach einem Haltepunkt. Sphinkteren der Blase und des Mastdarms intakt.

Ein 39jähriges, gesundes Mädchen, das hereditär nicht belastet ist, erkrankt nach einem Sturz von der Leiter an den typischen Erscheinungen des Menièreschen Symptomenkomplexes, (Drehschwindelanfällen, Bewußtseinsverlust, Ohrensausen und Taubheit) und einer Schwäche im linken Arm, zu der sich später auch noch eine Parese des linken Beines gesellt. Diese Symptome bestehen noch nach $1^1/_2$ Jahren, wo sie zu uns zur Begutachtung kommt. Linkes Bein und linker Arm schlaff paretisch. Deutliche Hypaesthesie für alle Empfindungs-

qualitäten links; keine Hirnnervenlähmungen, kein Babinski. Sensible Reflexe schwächer auf der Seite der Lähmung.

Auf diesen Befund hin muß man die Diagnose: Hysterie stellen. Zur Begründung der Diagnose ist die eigentümliche Tatsache anzuführen, daß die Patientin, deren grobe Kraft in der linken Hand minimal (Dynamometer fast 0) war, sich ihrer Parese im gewöhnlichen Leben kaum bewußt war, und sämtliche Funktionen, die der linken Hand zukommen, z. B. Frisieren, Knöpfen usw. in normaler Weise besorgte.

Was den Ohrbefund anbetrifft, so möchten wir trotz des Verdachtes des Otiaters auf Simulation oder Hysterie als Kern der Ohraffektion aber ein organisches Leiden annehmen. Denn die anamnestisch geschilderten Anfälle der Patientin, die auch von dem auswärtigen Kollegen (Dr. Lingen in Bingen) beobachtet wurden, entsprechen so treffend dem Menièreschen Komplex, daß wir an eine reine hysterische oder simulatorische Affektion nicht glauben möchten. Vielleicht ist dieser Komplex aber psychogen aggraviert.

Wenn wir nun aus unseren Beobachtungen allgemeine Schlüsse ziehen wollen, so ist es bei den rein klinischen Beobachtungen schwer möglich mehr zu geben als eine Übersicht über die Symptomatologie. Worauf stützen wir die Diagnose Hysterie und welches sind die differential-diagnostischen Symptome gegenüber organischen Leiden?

Was in allen unsern Fällen auffällt, ist das Fehlen jeglicher Störungen in der Innervation der Muskeln des Gesichts. (Facialis, Hypoglossus wie motor. Augennerven.) Hirnnerven nehmen bei den Hemiplegien re-

spektive Hemiparesen an der Lähmung nicht teil. Wir können in diesem Punkte in Übereinstimmung mit den meisten neueren Autoren älteren Autoren, wie Briquet, nicht beipflichten, der eine hysterische Facialisparese ohne weiteres anerkennt.

Charcot, der auch dieser Frage näher trat, lieferte den Nachweis, daß einer scheinbar hysterischen Facialisparese, welche oft als Teilerscheinung einer hysterischen Hemiplegie angesehen wurde, viel öfter eine Contractur der gegenüberliegenden vom Facialis versorgten Gesichtsmuskulatur zu Grunde liegt und wollte von einer hysterischen Facialisparese nichts wissen; aber später hat auch er das Vorkommen einer Facialisparese bei der Hysterie zugegeben, nicht aber das einer vollkommenen Lähmung.

Bullet, Chantemesse und Bonnet dagegen treten für das Vorkommen einer hysterischen Facialislähmung ein. Die hysterische Facialisparese fand sich nach ihren Angaben aber immer combiniert mit einer correspondierenden umschriebenen Anaesthesie der Gesichts- und Mundpartie, wodurch sich ja ein differentielldiagnostisches Moment gegenüber anderen funktionellen Neurosen ohne Weiteres ergeben würde. Oppenheim erkennt eine Facialisparese auf hysterischer Basis beruhend an; Ziehen beobachtete nur in äußerst vereinzelten Fällen eine echte Parese. Nach den Beobachtungen dieser Autoren muß man also an das (wenn auch enorm seltene) Vorkommen einer hysterischen Parese des Facialis glauben; aber meistens findet man sie dann im unteren Facialisgebiet. Das Vorkommen von Lähmungen des oberen Facialis wird von der überwiegenden Anzahl von Autoren bestritten. Die wenigen Fälle, in welchen eine komplette Facialislähmung hysterischen Ursprungs sich vorfand,

scheinen entweder überhaupt der Hysterie nicht zugehörig (organische zentrale oder periphere Lähmungen) oder Kombinationen von Hysterie mit multipler Sclerose gewesen zu sein. Leichte kongenitale Asymmetrien der Facialisinnervation dürfen auch nicht mit echten Lähmungen verwechselt werden. Von der organischen Hemiplegie mit Facialislähmung unterscheidet sich die hysterische einmal durch die begleitende Anaesthesie und dann auch durch die frühzeitige Kombination von Kontraktur und Parese im Facialisgebiet.

Wollen wir noch einmal kurz zusammenfassen, so findet man in der ganz überwiegenden Zahl der ja nicht seltenen hysterischen Hemiplegien nach dem übereinstimmenden Urteil der meisten deutschen Neurologen keine Spur einer Facialislähmung. Es ist sicher, daß die erwähnten Fälle der französischen Autoren extreme Seltenheiten, beziehungsweise wohl auch Fehldiagnosen darstellen und es ist, wie bemerkt, wahrscheinlich, daß die Fälle mit angedeuteter oder kompletter Facialislähmung Mischformen zwischen organischen Lähmungen und Hysterie darstellen.

Eine Beteiligung des Hypoglossus an hysterischen Lähmungen haben wir nie gesehen. Eine Facialiskontraktur, die wie eben ausgeführt oft eine Parese vortäuschen kann, ist zwar auch oft von einer mit ihr gleichseitigen Kontraktur der Zungenmuskeln begleitet. Eine Parese der anderseitigen Zungenmuskulatur kann so leicht angenommen werden.

Charcot hat dieses Krankheitsbild zuerst beschrieben, Brissaud und Marie haben es weiter vervollständigt. Charcot nannte es Hemispasmus glossolabialis. In der deutschen med. Wochenschrift hat E. Schultze einen derartigen Fall veröffentlicht, wo es sich auch nicht um

eine Lähmung, sondern um einen Spasmus im m. genioglossus der rechten Seite handelte. Dieser wurde aber nur ausgelöst, wenn der Kranke das Bestreben hatte, seine Zunge vorzustrecken. Schultze hat in diesem Fall auch eine linksseitige Facialiskontraktur beobachtet und einen rechtsseitigen Kaumuskelkrampf: Hemispasmus glosso-labio-maxillaris.

Daß alle diese Erscheinungen flüchtiger Natur waren, zeigt die Tatsache, daß derselbe Patient in unsrer Beobachtung diese Symptome wieder verloren hatte.

Nach Oppenheim ist es manchmal überhaupt nicht möglich, zu bestimmen, wie weit Lähmung, wie weit Kontraktur vorliegt.

Nach Binswanger kann der Hemispasmus glosso-labialis der Facialisparese nachhinken. Parese und Kontraktur können also gleichzeitig in gleichem Mund-Zungebiete vorhanden sein. Das entspräche dann auch Hitzigs Ausspruch, daß Kombinationen von Reizzuständen und Lähmungserscheinungen überhaupt ein Charakteristikum schwerer Fälle von Hysterie bildeten. Die Entscheidung, ob Kontraktur oder Lähmung oder eine Kombination beider vorhanden ist, kann ev. durch eine begleitende Sensibilitätsprüfung festgestellt werden. Eine kutane Anaesthesie im Gebiet des unteren Facialis z. B. spräche entschieden für eine Parese.

Nach neueren Untersuchungen soll der primäre Hemispasmus glosso-labialis sich mit hyperaesthetischen Hautbezirken kombinieren, während die aus Parese hervorgegangenen Spasmen des Facialis-Hypoglossusgebietes die kutane Anaesthesie darbieten.

Was die Augenmuskellähmungen bei Hysterie anbetrifft, so wollen manche Autoren (Sänger, Hitzig, Westphal, Nonne u. a.) im Geleit der Hysterie Lähmungen

von Augenmuskeln beobachtet haben. Das Vorkommen der Lähmung eines einzelnen Muskels oder gar der Binnenmuskeln bei Hysterie wird aber entschieden in Abrede gestellt.

Dem Vorkommen einer echten umschriebenen Augenmuskellähmung bei Hysterie steht Oppenheim mit Recht sehr skeptisch gegenüber. Es handelt sich meistens auch in diesen Fällen um Kontrakturzustände der Antagonisten, wodurch dann Lähmungen vorgetäuscht werden können. Nach Ziehens Beobachtungen sind die Lähmungen aber stets associirt; ein Muskel isoliert kann nie eine Kontraktur zeigen, weil er nicht allein willkürlich innerviert werden kann.

Eine nicht ungewöhnliche Erscheinung bei Hysterie ist der hysterische Konvergenzkrampf.

Augenmuskelstörungen haben wir in unseren Fällen nicht beobachten können. Im ersten Augenblicke könnte man aus der verschiedenen Größe der Lidspalte im Falle Volz an eine isolierte Ptosis (Facialis) denken. Versuchten wir aber das obere Augenlid emporzuheben, so setzte der Patient diesem Versuche einen deutlichen Widerstand entgegen. Wir zogen aus diesem Verhalten den Schluß, daß es sich auch im vorliegenden Falle nicht um einen Lähmungszustand des levator palpebrae superioris, sondern vielmehr um einen Kontrakturzustand und zwar im Orbicularis oculi handelte, wir also eine Ptosis spastica pseudoparalytica vor uns hatten.

Eine Lähmung des Gaumensegels oder der Schlingmuskulatur, die bei Hysterie überhaupt ziemlich selten vorkommt, fehlte unsern Fällen auch.

Die bei Hysterie häufigste Form der Lähmungen, nämlich Sprachstörungen, bot der Fall P. Im Anschluß an eine heftige Gemütsbewegung bildete sich

plötzlich eine absolute Sprachlosigkeit (Mutismus) aus. Nicht einmal im Flüstertone konnte der Patient sprechen. Dabei war das larynkoskopische Bild nicht verändert. Husten und Räuspern erfolgte aber mit Stimme. Der Kranke verstand alles und war doch stummer wie der Aphasische, der doch gewöhnlich noch über einige Laute und Worte verfügt. Ferner war im Gegensatz zu Aphasie die Mimik eine lebhafte. Die Fähigkeit, dem Gedanken schriftlichen Ausdruck zu geben, war hingegen erhalten.

Neben dem Verhalten der Hirnnerven (dem negativen Befund an denselben) ist das Verhalten der Reflexe ein wichtiges differential-diagnostisches Kriterium. Über die Wichtigkeit der Untersuchungen der Reflexe bei organisch superanuclearen und peripheren Motilitätsstörungen bedarf es wohl keines Wortes. Wie verhalten sich nun oberflächliche und tiefe Reflexe bei der Hysterie?

Die Beobachtungen der Autoren über das Verhalten der oberflächlichen Reflexe bei der Hysterie in den Fällen, wo wir eine gestörte Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit finden, gehen stark auseinander. In der Literatur finden wir hierüber die widersprechendsten Angaben. Binswanger huldigt der Ansicht, daß bei der Hysterie in erster Linie die zusammengesetzten Reflexe verringert oder aufgehoben sind, wenn Haut- und Schleimhautempfindungen aufgehoben sind. Zu den zusammengesetzten Reflexen d. h. Reflexaktionen, wo eine Miterregung von Koordinationszentren anzunehmen ist, zählt er den Schlundreflex, den Würgreflex, den Husten und den Niesreflex. Diese sollen also bei Sensibilitätsstörungen in erster Linie beteiligt sein. Pitres sagt: Kutanen Empfindungsstörungen gehen die Stichreflexe

parallel, d. h. sie sind abgeschwächt bei Hypaesthesie, verstärkt bei Hyperaesthesie und aufgehoben bei Anaesthesie.

Bei planmäßiger Beobachtung haben auch andere Autoren (Redlich, Oppenheim, Hans Curschmann) gefunden, daß schwere hysterische Gefühlsstörungen meistens Aufhebung des sensiblen Reflexes bedingen. Hans Curschmann findet bei sensiblen Halbseitenstörungen die Schleimhautreflexe des Auges, des Mundes, der Nase fast regelmäßig, die Hautreflexe des Rumpfes und der Extremitäten etwas seltener, etwa in der Hälfte der Fälle herabgesetzt oder fehlend. Den Plantarreflex fand er am häufigsten, den Bauchdeckenreflex seltener, Kremaster- und Skrotalreflex am seltensten herabgesetzt. Wir wollen die einzelnen Reflexe nacheinander besprechen und uns fragen: Bei welchen Reflexen wirkt die Hysterie reflextilgend? Wir beginnen mit den Schleimhautreflexen.

Der Lidschlußreflex ist ein wenig zuverlässiges Mittel bei der Feststellung der Diagnose Hysterie; denn normaler Weise kommen nach W. Nagels Untersuchungen auf der conjunctiva bulbi schon anaesthetische Zonen vor. Einseitige Störungen sind allerdings nicht ganz unbedeutsam.

Auch dem Verhalten des Gaumenreflexes ist nicht allzu großes Gewicht beizulegen. Nach Binswanger soll derselbe bei ganz gesunden Individuen häufig fehlen oder nur ganz schwach angedeutet sein, während er bei ausgeprägter Hysterie oft normal war. Wir haben allerdings im Fall P. und auch V. eine Herabsetzung desselben auf der Seite der Lähmung beobachten können, während wir bei Berührungen der andern Seite den Reflex in normaler Weise auslösen konnten.

Für sehr wertvoll möchten wir nach unsern Erfah-

rungen den sensiblen, unter gesunden Verhältnissen nicht zu unterdrückenden Reflex der Nasenschleimhaut und des äußeren Gehörgangs, der immer noch zu wenig respektive gar nicht berücksichtigt wird, halten. Wir finden diese fast immer bei Halbseitenstörungen stark herabgesetzt oder, wie in unsern Fällen, fehlend.

In allen unseren Fällen fanden wir auf der Seite der Sensibilitätsstörung eine Herabsetzung und Abschwächung der Bauchdeckenreflexe, respektive vollständige Aufhebung derselben. Auf den Verlust der Bauchdeckenreflexe bei der Hysterie ist diagnostisch natürlich kein allzu großes Gewicht zu legen. Differential-diagnostisch gegenüber organischen Hemiplegien kommen sie nicht in Betracht.

Von verschiedenen Seiten ist beschrieben worden, daß der Kremasterreflex auf der anaesthetischen Seite bei hysterischer Hemianaesthesie fehlt. Wir finden bei P. den Reflex normal, ebenso bei V. Ein später noch zu beschreibender Fall (G.) zeigte auch normalen Kremasterreflex. Wir fanden also auch bei diesem Reflex, was Dutil und Hans Curschmann schon bestätigt haben, daß er von hysterischen Hautstörungen sehr häufig unabhängig sein kann.

Kommen wir nun in unserer Besprechung zu der Frage des Plantarreflexes, besonders seine Beziehungen zu hysterischen Anaesthesien, so finden wir hier noch immer keine Einigung unter den Autoren erzielt, was zum Teil auch wohl auf zu gekünstelte Anschauungen in der Auffassung des Reflexes zurückzuführen ist. Binswanger unterscheidet zwischen Zehenreflex (Plantarflexion der Zehen) und Fußsohlenreflex und hebt ihr verschiedenartiges Verhalten bei Hysterie hervor. Er sucht nachzuweisen, daß der Zehenreflex bei Herab-

setzung der Sensibilität erhalten sein kann, der Fußsohlenreflex aber fehlt oder nur ausgelöst werden kann bei tiefen Stichen in die Fußsohle, aber dann nur in Form von Abwehrbewegungen. Diese Binswangerschen Anschauungen erscheinen inbezug auf die etwas regellosen Motilitätsäußerungen der Hysterischen zweifellos etwas zu schematisch. Die hysterische Gefühlsstörung bewirkt an der Planta pedis relativ am häufigsten bei einfachem Streichen Fehlen des Reflexes. Es kommt weder zu Abwehrbewegungen noch zur Plantarflexion. der Zehen, während die Empfindungsäußerungen auf der anderen Seite bei empfindlichen Hysterischen enorm lebhaft zu sein pflegen. Der springende Punkt in differentialdiagnostischer Hinsicht ist natürlich weder die Herabsetzung noch das Fehlen des Reflexes, sondern das Fehlen des Babinskischen Phänomens, das wir bei akuten und subakuten organischen Py B läsionen in zirka 90—95 % der Fälle finden.

Dies Phänomen, die Umformung der normalen Plantarflexion in eine Dorsalflexion der großen Zehe (eine der wichtigsten Errungenschaften der neurologischen Diagnostik, überhaupt wichtiger noch als das Westphalsche und Rombergsche Phänomen) fehlt bei hysterischen Paresen unter allen Umständen.

Entgegengesetzte spärliche Beobachtungen sprechen mehr für einen Mangel an Erfahrung und Untersuchungstechnik des betreffenden Untersuchers. Auf die Pathogenese des Babinskischen Phänomens einzugehen, würde an dieser Stelle zu weit führen. Auch in unsern sämtlichen Fällen fehlte das Babinskische Phänomen, was besonders von Wichtigkeit war im Fall II bei einem 68jährigen Mann mit leichten Kontrakturerscheinungen.

Ein generelles Merkmal aller hysterischen Lähmun-

gen ist in dem Nichtverlust der tiefen Reflexe zu suchen und, was gegenüber organischen Lähmungen besonders betont werden muß, in der Nichtbeeinflussung der Reflexe. Die Sehnenphänome sind in der gelähmten Extremität nicht stärker als in der homologen nicht gelähmten. Nach Ziehen soll ausnahmsweise nach viele Monate langer bestehender hysterischer Lähmung eine tatsächliche Veränderung der Sehnenreflexe eingetreten sein. Ein Fehlen der Sehnenreflexe haben wir nie beobachtet. Meistens wird es sich in den publizierten Fällen wohl um einen Irrtum gehandelt haben. Fehlen der Sehnenphänomè spricht in den meisten Fällen für eine überlagerte Erkrankung.*) Nur in wenigen Fällen (Nonné, Köster) soll primäres Fehlen des Sehnenreflexes beobachtet worden sein. Auch Hans Curschmann fand

*) Der mündlichen Mitteilung von Dr. Hans Curschmann verdanke ich folgenden diese Überlagerung gut charakterisierenden Fall: Komplette hysterische Astasie und Abasie bei einem jungen Mädchen mit völligem Verlust der Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe. Die übrigen Reflexe normal. Anfangs glaubte man einen den Nonnéschen Beobachtungen analogen Fall vor sich zu haben. Die Anamnese ergab aber das vorausgehende Auftreten einer leichten septischen resp. hämorrhagischen diathetischen Erkrankung vor einigen Wochen mit typischen neuralgischen und neuritischen Symptomen der unteren Extremitäten. Dieselbe Erkrankung setzte einige Monate später in lebensbedrohender Weise unter septischem Fieber wieder ein. Blutbefund: Streptococcus pyogenes. Die hysterische Abasie war also wohl die leichtbegreifliche psychogene Folge einer polyneuritischen Schwäche der Beine gewesen und der Sehnenreflexverlust nicht als Folge oder Syndrom der Hysterie, sondern als Symptom der septischen Polyneuritis aufzufassen. Nach Curschmann (Hans) findet sich übrigens akuter oder länger dauernder Verlust der Sehnenreflexe bei hämorrhagischen Diathesen nicht allzu selten.

in einem Falle von hysterischer Abasie kompletten Verlust der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten. Die Patientin hatte seit Jahresfrist im Bett gelegen und zeigte eine ganz auffallende Hypotonie der Muskeln, ohne daß die sonstigen Symptome einer spinalen Erkrankung nachweisbar waren. Sie wurde von ihrer Abasie durch Suggestion völlig geheilt. Die Sehnenreflexe kehrten aber nicht wieder, wie auch eine Nachuntersuchung nach zirka $^3/_4$ Jahren bewies.

Ein differential-diagnostisches Merkmal von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist das Ausbleiben jeglicher Tonusveränderungen in den allermeisten Fällen von hysterischer Lähmung. Wir finden hier keine Hypertonie, wie bei Hemiplegien. Auch wesentliche Hypotonien sind bei der Hysterie selten. Die Beurteilung einer Tonusabnahme ist überhaupt aber, wenn man von wirklich hochgradigen Hypotonien wie bei Tabes absieht, schwieriger, da normaler Weise schon starke physiologische Schwankungen des Tonus und Hypotonus vorkommen.

Das Fehlen jeglicher tropischer Veränderungen bei älteren Hemiplegien kann auch nur als der Hysterie zugehörig angesehen werden. Im Falle V. fanden wir, daß trotz des jahrelangen Bestehens der Hemiplegie die Muskeln ihr normales Volumen behalten hatten; es hatte sich nicht einmal eine mäßige Inaktivitätsatrophie eingestellt. In den andern Fällen glaubten wir nicht berechtigt zu sein, sie in diesem Sinne mit verwerten zu können, da es sich hier um verhältnißmäßig junge Hemiplegien resp. Hemiparesen handelte. Ziehen behauptet, ganz ausnahmsweise innerhalb weniger Wochen bei einer hysterischen Lähmung eine scheinbar schwere

Atrophie sich haben einsetzen sehen. Änderungen der elektrischen Erregbarkeit qualitativer Natur, wie sie organischen Lähmungen zukommen, findet man bei Hysterie natürlich nicht. Wir glaubten in unseren Fällen von einer genaueren Prüfung Abstand nehmen zu dürfen, da ja jegliche trophische Veränderungen fehlten und auch eine Tonusveränderung nicht zu konstatieren war. Bei Zweifeln der Diagnose ist natürlich die elektrische Untersuchung unerläßlich.

Wir wollen nun weiter auf die Gefühlsstörungen bei Hysterie eingehen und besonders uns mit den halbseitigen Sensibilitätsstörungen beschäftigen. Ist die Hemihypaesthesie oder Hemianaesthesie ein sicheres differential-diagnostisches Kriterium für hysterische und gegen organische supranucleäre Lähmungen?

Wir müssen diese Frage verneinen. Denn auch Herde im hinteren Abschnitt der inneren Kapsel, d. h. eine Schädigung der sensiblen Fasern ebenda, können, wie wir durch die Untersuchungen Charcots wissen, ähnliche Krankheitsbilder zeigen. Was unterscheidet aber die hysterischen und organischen Sensibilitätsstörungen? Wir wollen zur Entscheidung dieser Frage noch einmal kurz die einzelnen Gefühlsstörungen bei unsern Fällen rekapitulieren: Bei P. fanden wir eine absolute Anaesthesie auf der ganzen rechten Körperseite mit genau in der Körpermitte abschneidenden Grenzen, die Schmerzempfindung etwa in denselben Grenzen aufgehoben, den Temperatursinn auch in derselben Ausdehnung und derselben Art wie die taktile Empfindung gestört. Die Sensibilitätsstörungen erstreckten sich auch auf die Schleimhäute der rechten Körperseite. Ganz ähnliche Verhältnisse zeigt der Fall V. Auch hier be-

obachteten wir eine ausgesprochene rechtsseitige Hemianaesthesie und Hemianalgesie, die scharf in der Mitte abschnitt. Diese Gefühlsstörung beschränkte sich streng auf die eine Körperhälfte und ließ auch die Genitalien nicht frei. Die Schleimhäute der rechten Körperhälfte auch hier unempfindlich. Ein später noch zu schildernder Fall (G.) bot die gleichen Verhältnisse dar. Im Falle St. endlich konnten wir eine deutliche Hypaesthesie für alle Empfindungsqualitäten an der linken Körperhälfte konstatieren, die am linken Arm am stärksten, am Rumpf und Bein aber schwächer wurde.

Eine scharfe Begrenzung hysterischer Sensibilitätsstörungen gibt es nicht und das macht sie auch oft organischen ähnlich, wo auch je nach dem Orte der Läsion die Sensibilitätsdefekte variieren. Einer Hemianaesthesie oder Hemihypaesthesie sieht man es auf den ersten Blick kaum an, ob sie psychogen bedingt oder auf organische Störungen zu beziehen ist. Was aber beide, die hysterische und organische unterscheidet, ist die Gleichförmigkeit der Sensibilitätsstörung bei der Hysterie, während wir bei organischen cerebralen Affektionen eine nach den distalen Körperenden zu allmählich zunehmende Störung finden, (nach den Beobachtungen von Monakow, Friedr. Müller, Schaffer und neuerdings O. Gaupp. ein pathognomisches Zeichen der cerebralen Läsion.)

Eine Dissociation der einzelnen Empfindungsqualitäten vermißt man bei der Hysterie. Organisch cerebral bedingte Sensibilitätsstörungen zeigen sie hingegen. In unseren Fällen kann schon die Art der Gefühlsstörung uns darüber belehren, daß wir sie der Hysterie also zurechnen müssen. Wir vermissen diese beiden Symptome die einer organischen, cerebralen, halbseitigen Gefühls-

störung zukommen sollen. Wir haben, von diesen Gesichtspunkten ausgehend, die sensiblen Störungen noch eingehender geprüft und, um auch die Qualitäten des Tiefengefühls zu eruieren, die galvanomuskuläre Methode (Hans Curschmann) angewandt. Wir haben uns aber durch diese Untersuchungen nicht davon überzeugen können, daß die Störung etwa nach den distalen Enden zu zugenommen hätte. Wir können also auf Grund unserer Beobachtungen auch nur Hans Curschmann Recht geben, der sagt: Bei hysterischen Hemianaesthesien findet ein derartiges Anwachsen der Tiefensensibilitätsstörung (Gelenkgefühl, Muskelcontractionsgefühl) nach den distalen Enden zu nicht statt.

Osteoakusie und Vibrationsgefühl haben wir in unsern Fällen nicht nachgeprüft, da die Untersuchungen von O. Gaupp ergeben haben, daß sie differentiell-diagnostisches Interesse nicht beanspruchen können. Die sensorische halbseitige Störung, die wir in unseren Fällen bei Prüfung des Geruchs, des Geschmacks und des Gehörs fanden, bedarf auch noch einiger Worte. Bei schweren Fällen allgemeiner cutaner Anaesthesie will man durchweg eine weitgehende Beteiligung der Schleimhäute derselben Seite beobachtet haben. Von einem gesetzmäßigen Vorkommen der gleichseitigen Schleimhautanaesthesie kann man allerdings nicht sprechen. Pitres gibt dies zu, behauptet jedoch, daß er unter hysterischen Hemianaesthesien mit Einschluß der Empfindungsstörungen auf dem Gebiete der höheren Sinnesorgane, niemals einen Fall beobachtet habe, wo die Empfindungsstörung im Bereich der Schleimhäute einer Körperhälfte vorhanden gewesen sei, während die Schleimhäute der andern Seite normal gewesen seien. Wir müssen auf Grund unserer Beobachtungen darin Pitres widersprechen.

Wir haben die Schleimhauthypaesthesie sich nur auf eine Körperhälfte beschränken sehen, ohne Veränderungen der anderen Schleimhauthälfte je beobachtet zu haben. Über das Verhalten der tiefen Schleimhäute (Larynx, Epiglottis) bei hysterischen Halbseitenstörungen fehlen uns Erfahrungen. Pitres behauptet, daß eine Anaesthesie der tiefen Schleimhäute immer organisch bedingt sei.

Die sensorielle Hypaesthesie kann auch eine organisch bedingte sein, hervorgerufen nach Charcot durch eine Läsion der mit den sensiblen gleichzeitig verlaufenden sensorischen Faserbahnen, wodurch dann gleichzeitig auch die halbseitige sensilbe Störung sich erklären ließe. Kombinationen von sensibler und sensorischer Halbseitenstörung können bei Hysterie, aber auch, wenn vielleicht auch seltener, bei Läsionen des hinteren Abschnitts der inneren Kapsel auftreten; die Entscheidung, ob organisch oder hysterischer Natur, richtet sich dann danach, ob eine Dissociation der Empfindungslähmung sich nachweisen läßt und ein Wachsen der Störung nach den distalen Enden zu. Sehen wir diese beiden Bedingungen erfüllt, so können wir wohl Hysterie von der Hand weisen.

Eine sensorische Hemihypaesthesie allein ohne gleichzeitig bestehende sensible halbseitige Störung ist als differential-diagnostisches Kriterium zwischen organischem Leiden und Hysterie nicht sicher zu verwerten.

Ein unter Umständen brauchbares Reagens auf die Objektivität und Permanenz hysterischer Gefühlsstörungen besitzen wir nach Hans Curschmann in der Prüfung des Blutdrucks, wodurch wir auch die Simulation ausschalten können.

Organische und hysterische Störungen des Hautgefühls gleichen sich inbezug auf das Verhalten des

Blutdrucks. Bei beiden bleibt ein Effekt durch die Einwirkung des faradischen Stroms auf den Blutdruck aus. Dies Fehlen der physiologischen Blutdruckveränderung auf Schmerzreize kann als ein dem Willen und der Suggestion nicht unterliegendes Symptom verwertet werden. Die Blutdruckreaktion, die wir nur im Fall P. prüften, bestätigte mir die von Hans Curschmann gemachten Angaben. Wir wandten genau dosierte faradische Reizungen an und applicierten, um Blutdruck steigernde Muskelkontraktionen auszuschalten, die Normalelektrode in das obere Drittel des Oberschenkels, wo erfahrungsgemäß nur geringe Muskelkontraktionen ausgelöst werden. Der Blutdruck wurde mit dem Apparat von Riva-Rocci (mit breiter Recklinghausenscher Manschette) bestimmt. Wir fanden dann auf der analgetischen rechten Körperseite keine Spur von Blutdrucksteigerung, während wir links, also bei Reizung einer normal empfindenden symmetrischen Körperseite eine Steigerung erzielten.*)

In Bezug auf die Motilität sei vor allem der höchst charakteristischen auf alle Muskeln der einzelnen Extremität gleichmäßig verteilten abulischen Schwäche gedacht, die so recht das „laienhafte“ autosuggestive Moment in der Entstehung der Störung beleuchtet; jede

---

*) Ich möchte nicht verfehlen, hervorzuheben, daß das Curschmannsche Symptom von Beutenmüller angefochten wurde und sich mit den Untersuchungen Veraguts über das psychogalvanische Reflexphänomen nicht deckt, daß aber H. Oppenheim es neuerdings durchaus acceptiert, indem er schreibt: Die Angaben H. Curschmanns über Verteilung der Reflexe sowie des Blutdrucks bei Anwendung schmerzhafter Reize an den anaesthetischen Hautstellen der Hysterischen bilden im wesentlichen eine Bestätigung meiner Beobachtungen traumatischer Neurosen.

organische Motilitätstörung ist bis zu einem gewissen Grade dissociiert, befällt die einen Muskeln und verschont dagegen die anderen. Dieser Unterschied zwischen hysterischer und organischer Lähmung ist so lange und gut bekannt, daß ich ein weiteres Eingehen auf diesen Punkt unterlassen darf.

Ein bisher nur wenig gewürdigtes wertvolles klinisch-diagnostisches Symptom aber, das die oft schwierige Differentialdiagnose der hysterischen Motilitätsstörungen und der organischen nicht selten erleichtert hat, kennen wir durch die Untersuchungen Hans Curschmanns in dem Verhalten der Mitbewegungen, d. h. Bewegungen, die während eines Impulsaktes mit den willkürlichen Bewegungen in anderen zu der gewollten Bewegung nicht in Beziehung stehenden Muskeln unwillkürlich auf derselben oder entgegengesetzten Körperhälfte auftreten.

Bei allen Bewegungsstörungen neurogener (paretischer oder coardinatorischer) Natur, seien sie zentral oder peripher bedingt, finden wir contralaterale symmetrische Mitbewegungen auftreten. Hans Curschmann fand bei einseitigen hysterischen Bewegungsstörungen sie niemals, sowohl bei schlaffen Lähmungen nicht, wie auch bei spastischen. Er nimmt zur Erklärung dafür an, daß es sich bei der Hysterie um eine Störung der Beziehungen zwischen Associationszentrum und corticalen motorischen Projektionsfelde handelt, nicht um eine Bahnunterbrechung zwischen Cortex und Peripherie. Die Willensimpulse sind abgeschwächt oder aufgehoben, und da nur Impulssteigerungen das corticale Centrum reizen, diese aber nun bei der Hysterie fehlen, so erklärt sich auch das Fehlen der contralateralen Mitbewegungen.

Wir fanden im Fall P. im Anfange unsrer Behandlung keine Spur von contralateralen Mitbewegungen.

Erst bei Heilung traten die physiologischen contralateralen Mitbewegungen bei Bewegungen gegen Widerstand auf. Ganz denselben Befund konnten wir bei V. erheben. Bei Bewegungen der rechten oberen oder unteren Extremität haben wir nie contralaterale Mitbewegungen beobachtet. Im Falle St. konnten wir uns davon überzeugen, daß bei Bewegungen der linken Hand (ohne Widerstand) z. B. Spreizen, Faustschluß und Öffnen, Beugen und Strecken des Handgelenks keine contralateralen Mitbewegungen zu erzielen waren, bei denselben Bewegungen der linken Hand (gegen Widerstand) ebenfalls nicht. Dasselbe gilt auch von den Fußbewegungen.

Diesem interessanten Symptom, dem Fehlen der contralateralen Mitbewegungen bei Hysterie, ist also mit Recht ein diagnostischer Wert zuzuerkennen.

Als wichtigstes Kriterium mit möchte ich dann noch den staunenswert schnellen Erfolg einer Therapie der Hysterie ansehen, die die Herstellung des psychischen Gleichgewichts durch Beseitigung der Tendenz zu pathologisch wirksamen gefühlsbetonten Vorstellungen bezwecken soll. Die schnelle Heilung im Fall P. bestätigte uns unsere Diagnose Hysterie. Bei den durch ein psychisches Trauma entstandenen Defekten gingen wir so vor, wie H. Curschmann es in der „Therapie der Gegenwart“ Okt. 06 empfohlen hat, daß wir zuerst auf die Sprachstörung näher eingingen. Durch sachgemäße Übungsbehandlung und suggestiv elektrische Therapie kamen wir sehr bald zum Ziel. Wir ließen P. zunächst nur Konsonanten nachsprechen (m, n, v, w). Der Konsonant wurde vom Patienten eine Zeitlang noch fortgesummt, worauf wir dann den Konsonanten Vokale folgen ließen. Schon am ersten Tage konnte der Kranke

Konsonanten aussprechen, am zweiten producierte der Aptasische schon tönende Vokale.

Sodann gingen wir zur Behandlung der sensiblen und motorischen Störung über, wobei wir auch wieder die Suggestion und den elektrischen Strom als Hilfsmittel anwandten. Wir reizten an den Extremitäten die großen Nervenstämme möglichst kräftig, um in dem inaktiven Glied wieder Bewegungsgefühle zu erwecken und das Bewegungsbewußtsein wachzurufen. Die rechte Hand, speziell die Einger, machten schon am zweiten Tage der Behandlung einige schwache Bewegungen. Die Sensibilität wurde besser. Patient spürte überall; nur an den unteren Extremitäten noch etwas taubes Gefühl. Im sensorischen Gebiet konnte man schon ein Besserwerden der Reflexe konstatieren, am Tage darauf schon den Bauchreflex auslösen. Dieses schnelle Abklingen aller Erscheinungen kann nur der Hysterie zukommen. Am Tage der Entlassung (am 14. Behandlungstage) konnten wir nur noch als einzigen Defekt den Verlust des rechten Plantarreflexes konstatieren.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich dann noch näher eingehen auf einen Fall von hysterischer Bewegungsstörung, den wir als „Pseudospastische Parese mit Tremor" auffassen möchten. Ich habe diesen Fall, der hinsichtlich seines sensiblen Verhaltens manche Berührungspunkte mit den andern mitgeteilten Fällen hatte, bereits bei der Besprechung der Sensibilitätsstörung mit herangezogen; da er aber in seiner Motilitätsstörung sich wesentlich anders verhielt, so glaubte ich ihm diese Sonderstellung zuweisen zu müssen. Es handelte sich um einen 56 jährigen Strickmaschinenarbeiter, der nach zahlreichen anderen Begutachtungen (zuletzt in der Heidelberger Klinik) uns zur Begutachtung überwiesen

wurde. Ich gebe zunächst die Krankengeschichte des Mannes.

Anamnese: G., Konrad, 56 J., Strickarbeiter.

Als Kind war G. stets gesund. Er stammt auch aus gesunder Familie und ist hereditär nicht belastet. Die 4 Kinder des Patienten sind angeblich alle „herzleidend". Die Frau leidet an Herzerweiterung.

Seit 1892 ist er krank; er hatte damals eine Influenza. Im Anschluß daran entstand das jetzige Leiden. Es begann mit Mattigkeit und Müdigkeit im ganzen Körper, Herzklopfen und „krampfhaften Zusammenziehen" in der Herzgegend. Patient hatte große Atemnot beim Gehen. Ein ganzes Jahr lag er fast beständig im Bett. Der behandelnde Arzl soll damals ein „Herzleiden" festgestellt haben. Von 1892—1896 war der Kranke wegen seiner Beschwerden arbeitsunfähig, in ärztlicher Behandlung stand er aber nur im ersten Jahre. Von 1896—1906 hat er dann Strickmaschinenarbeit verrichtet, wobei er nur einen geringen Verdienst erzielt hat. Wegen guter Leistungen wurde er ins Hauptgeschäft übernommen. Seit 1906 treten die Herzbeschwerden in stärkerem Maße auf, seitdem zittert das linke Bein manchmal ununterbrochen Tag und Nacht, sodaß Patient in seinem Schlaf sogar gestört wird. Beim Gehen hat der Kranke das Gefühl der Schwere. Öfter Kopfschmerzen, Schwindel, manchmal das Gefühl, als „flögen Mücken vor den Augen herum". Sonst noch Klagen über Hämorrhoiden und Bauchbeschwerden.

Potus negiert, kein Morbus sexualis. Keine Lues.

Status praesens: 1,66 großer Patient in verhältnismäßig gutem Ernährungszustande von kräftigem Knochenbau, aber mäßig entwickelter Muskulatur. Fettpolster gering, keine Oedeme, keine Exantheme, keine Drüsenschwellungen. Puls: 92, regelmäßig, von guter Spannung und Füllung, nach zweimaligem Umhergehen auf 112 steigend.

Temperatur: normal. Atemfrequenz: nicht erhöht, costoabdominaler Atemtypus. Herzgrenzen: normal. Spitzenstoß nicht palpabel. Auscultatorisch: keine Geräusche, Töne rein. Herzaction: regelmäßig.

Lungenbefund: normal. Abdomen: innere Organe ohne Befund. Doppelseitige Hernie, links stärker hervortretend wie rechts. Urin: Eiweiß — Zucker. —

Nervensystem: Psyche: Der Kranke macht einen sehr intelligenten Eindruck und antwortet auf alle Fragen recht ausführlich und korrekt Affekte normal. Hirnnerven: funktionieren normal. Augen: Pupillen links-rechts, von normaler Reaktion. Augenhintergrund normal, kein Nystagmus.

Motilität: Geringes Händezittern. Die Muskeln und Gelenke des Unterschenkels befinden sich in abnormer Spannung und Steifigkeit. Das linke Bein ist paretisch. Es besteht dauernd leichte Spitzenfußstellung. Besonders auffallend ist ein im Liegen, Sitzen und auch Stehen stets gleichbleibender Tremor des linken Unterschenkels und Fußes, der durch Contractionen des m. soleus bedingt ist. Auch bei Ablenkung der Aufmerksamkeit bleibt das Zittern unverändert bestehen, es nimmt noch zu bei Stehen und Gehen. 4,2 Schwingungen pro Sekunde. Alle Gelenke frei, nirgends sonst Contracturen oder Spasmen. Schwanken bei Augenschluß; Patient hat sich aber niemals verletzt.

Gang: Beim Aufstehen knickt Patient in das linke Knie, wobei er lebhafte Schmerzäußerungen von sich gibt Dies wiederholt sich bei längerem Gehen. Er geht sehr mühsam, schleift das linke Bein nach. Der linke Fuß befindet sich dabei meist in Spitzfußstellung. Meistens geht Patient, den linken Arm auf den Stock gestützt. Das linke Bein zittert beim Gehen noch stärker.

Sensibilitätsprüfung:

Berührungsempfindung: Pinselstriche werden rechts besser wie links empfunden und zwar ist die Sensibilität auf der ganzen linken Körperhälfte herabgesetzt; Beteiligung der Schleimhäute links an der Empfindungsstörung. Schmerzempfindung: rechts $>$ links, auch in der Mitte abschneidend.

Temperatursinn: zeigt eine linksseitige Herabsetzung. Muskel- und Lagegefühl: normal. Hemiagenesie, Hemianosmie, Hemiacusie auf der linken Seite

Reflexe: Schleimhautreflexe: a) Auge, b) Nase, c) Gaumen links herabgesetzt. Bauchdeckenreflexe: links schwächer wie rechts. Plantarreflexe: links $<$ rechts. Kein Babinski.

Cremasterreflexe: ohne Veränderungen.

Sehnenreflexe: Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft, gleich.

Vorderarmperiostreflex und Tricepsreflex nicht gesteigert. Mastdarm und Blase funktionieren normal.

Ein 56jähriger Mann, der vorher schon entschieden hysterische Stigmata geboten hat, erkrankt 1906 nach anstrengender Maschinenarbeit an einer Schwäche des linken Beines, zu der sich bald ein ziemlich schnellschlägiger Tremor hinzugesellt. Er wird vollkommen arbeitsunfähig, ja bettlägerig. Stehen und Gehen gehen nur noch mit Mühe vonstatten unter Zuhülfenahme einer Stütze. Zu diesen körperlichen sofort auffallenden Symptomen tritt eine halbseitige Gefühlsstörung für alle Empfindungsqualitäten auf der linken Körperhälfte, die sich auch auf die Schleimhäute links erstreckt. Dabei gibt die Untersuchung der Reflexe keinen Anhaltspunkt für ein organisches Leiden.

Wir haben hier das typische Bild einer pseudospastischen Parese mit Tremor (Nonne-Fürstner), ein Symptomencomplex der Hysterie, vor uns.

Dieser Krankheitsfall verweist uns auf die nahen Beziehungen zwischen spastischen und paretischen Erscheinungen bei der Hysterie, zwischen Krampf und Lähmung, wie er hier in der linken unteren Extremität vornehmlich beim Versuche aktiver Bewegungen, Stehen und Gehen, deutlich erkennbar wird. Diese Vermengung von spastischen und paretischen Symptomen erinnert an Krankheitsbilder, die v. Kraft-Ebing (Arbeiten aus dem Gesamtgebiete der Psycho- und Neuropathologie) mehrfach beschrieben hat und für die er eben den Namen Pseudoparesis spastica geprägt hat. Es tritt eine Innervationsstörung in den unteren Extremitäten ein, die zeit-

weilig oder dauernd bestehen kann, je nachdem die Willensimpulse zeitweilig oder dauernd aufgehoben sind. Die teilweise oder völlige Aufhebung dieser Impulse bedingt ein Versagen der coordinierten Innervation der Muskeln. Der von dem Insufficienzgefühl seiner Muskeln beherrschte Kranke verwertet seine an und für sich unversehrte Muskelkraft durch ungeschickte Innervationen im gegenteiligen Sinne, und so kommt es, daß durch übermäßige Innervationen antagonistische Bewegungen ausgelöst werden.

Der auch bei Ablenkung der Aufmerksamkeit bestehen bleibende und bei Körperbewegungen noch zunehmende Tremor der linken unteren Extremität muß unter allen Umständen jenen Tremorformen zugerechnet werden, die Nonne-Fürstner bei der pseudospastischen Parese öfter gesehen haben. Der Tremor ist in Ruhelage geringer, verstärkt sich aber bei aktiven und passiven Bewegungen sehr.

Wir haben also hier den Nonne-Fürstnerschen Symptomencomplex vor uns.

Binswanger sieht nun in diesem Symptomencomplex nichts spezifisch Hysterisches. Demgegenüber ist zu betonen, daß unser Patient sich als klassische Hysterie zeigte, einmal 1. durch seine reichlichen und dauernden sensiblen und sensorischen Stigmata, und dann auch durch die 2. Pathogenese des Leidens.

Besonders auf das erstere Moment, die Hemihypaesthesie und Hemihypalgesie der ganzen linken Körperhälfte incl. der Schleimhäute muß großer Wert gelegt werden. Dasselbe Symptom fand Hans Curschmann unter 4 anderen Fällen von pseudospastischer Parese dreimal. In einem der Fälle hatte sie sich (eine weitere Stütze für die psychische Infection!) unter den Augen

des Arztes entwickelt. Der in der Tübinger Mediz. Klinik beobachtete Fall möge hier kurz folgen:

16jähriger Mensch mit chronischer Ischias und leichten psychisch-hysterischen Erscheinungen macht nach vielwöchentlichem Verweilen in einer Klinik eines Tages die Bekanntschaft des von Curschmann demonstrierten und beschriebenen Falles*) und steckte von nun an bis zum Tage seiner Entlassung ununterbrochen mit ihm zusammen. Entlassen wurde er von seinem Vater wegen der aus seiner Ischias resultierenden Arbeitsunfähigkeit gescholten. Der Vater versuchte eine „Radikalkur", indem er plötzlich gegen das ischialgische Bein einen eiskalten Wasserstrahl richtete. Sofort wurde das Bein steif, lahm und fing an heftig zu zittern. Patient wurde wieder in die Klinik gebracht und bot jetzt genau denselben Befund wie sein Freund und Vorbild; Spannung der Muskeln und Gelenke, Parese des Beines beim Gehen und sehr schnellschlägiger Tremor des Fußes, der bei Bewegungen des Fußes zunimmt, und Sensibilitätsstörungen. In diesem Falle ließ sich die pseudospastische Parese mit Tremor im Gegensatz zu anderen wesentlich leichter beseitigen, da sie fast in statu nascendi in die Klinik kam. Energische faradische Suggestion und nachher Ruhigstellung des Beines bewirkten in einigen Tagen Heilung.

Die Psychogenie dieses Falles beweist wohl mehr wie lange Erörterungen, daß der Nonne-Fürstnersche Symptomencomplex ein typisches hysterisches Krankheitsbild sein kann. Ob er es in allen Fällen ist, respective ob Stigmata psychogener Natur in allen Fällen nachweisbar sind, bleibe dahingestellt. Die Infaustheit der Prognose spricht übrigens auch nicht immer gegen die Diagnose Hysterie. Infauste Prognose finden wir auch bei gewissen anderen typisch hysterischen Erkrankungen z. B. bei vielen Formen der traumatischen Hysterie, der hysterischen Chorea electrica und hysterischen Ticformen.

*) Sitzung des mediz.-naturwissenschaftl. Vereins Tübingen 11. Nov. 1905. Münchener med. Wochenschrift 1906.

Daß wir es im Falle G. mit einer Hysterie zu tun haben, beweist der ganze Verlauf des Leidens neben dem momentanen Status, bei dem besonders für Hysterie charakteristisch die nicht dissociirten Gefühlsstörungen hervortraten. Im Anschluß an ein Trauma (anstrengende Maschinenarbeit) entwickelt sich ein Schwächegefühl im linken Bein und das Gefühl leichter Ermüdbarkeit in der unteren Extremität bei längerem Gebrauch. Bei einzelner stärkerer Anstrengung merkt Patient ein leichtes Zittern im Bein, das vielleicht von der starken Anstrengung herrührt. Bei der Sensibilität der Psyche des Patienten wird dieser sensible Reiz gleich überwertet; es tritt eine Steigerung des Physiologischen ein, eine Steigerung gefühlsbetonter Vorstellungen, wozu dann später noch Begehrungsvorstellungen treten. So nimmt der Tremor allmählich zu infolge der Überwertung der sensiblen Reize.

An der Diagnose Hysterie dürfte wohl nach diesen Ausführungen kein Zweifel mehr sein. Die Pathologie des Leidens und die zahlreichen hysterischen Stigmata berechtigen uns hier zur Diagnose „Hysterie".

Wenn ich nun noch zum Schluß hinweisen darf auf das Fehlschlagen jeglicher Therapie (der Kranke hatte viele Krankenhäuser wegen seines Leidens aufgesucht, viele Ärzte konsultiert), wie sie auch gerade dem Nonne-Fürstnerschen Symptomenkomplex eigen ist, so kann man wohl mit Fug und Recht sagen: Wir hatten in diesem Fall den typischen Nonne-Fürstnerschen Symptomenkomplex vor uns. Diese Form der Hysterie gilt, wie schon oben bemerkt, meist prognostisch als sehr ungünstig. Hans Curschmann hat in der Medizinischen Sitzung vom 11. 11. 1905 einen ähnlichen Fall vorgestellt und dringend alle brüsken Prozeduren und suggestive Überrumpelungen widerraten. Er rät, die Patienten

rechtzeitig unter Rentengewährung in die häusliche Ruhe zu entlassen, unter deren Einfluß er einen Fall hat seinen Tremor wenigstens zeitweise ganz verlieren sehen.

Wir sind in diesem Fall so verfahren, erwarten aber auch davon nicht viel, weil die Krankheitserscheinungen schon zu lange bestanden und die mannigfachsten fehlgeschlagenen therapeutischen Versuche in dem Patienten nur das Gefühl erweckt hatten, man könne ihm nicht mehr helfen.

Nach Abschluß dieser Arbeit kam ein weiterer Fall von halbseitiger Bewegungs- und Gefühlsstörung zur Beobachtung, der wegen seiner besonders klaren Psychogenese und seiner Seltenheit hier noch Erwähnung finden mag.

Es handelte sich um ein 18jähriges Dienstmädchen, die am 2. XII. 08 wegen „pediculi capitis“ das Hospital aufsuchte und unzweifelhaft schon vor ihrer Aufnahme hysterische Äquivalente darbot (Schreckhaftigkeit, Launenhaftigkeit, ein nervöses, aufgeregtes Wesen, Neigung zu Träumen mit plötzlichem nächtlichem Aufschreien etc.). Noch am Abend desselben Tages verlegten wir sie ins städtische Genesungsheim wegen Raummangels im Hospital. Am 5. XII. nachts hatte sie einen lebhaften Traum, sie hatte einen Streit mit einem jungen Manne, wobei es zu heftigen Auseinandersetzungen kam, in deren Verlauf der junge Mensch erregt zum Messer griff und es der Patientin in die Gegend der linken Supraclaviculargrube stieß. Da die Patientin laut aufschrie in ihrer Angst, wurde sie von ihrer Nachbarin geweckt Nach dem Erwachen erhob sich die Kranke aus ihrem Bette und schlug lebhaft um sich, wie sie angibt, um sich zu verteidigen. Sie soll einen Anfall gehabt haben, wobei nach Aussagen der anderen Patientinnen Muskelzuckungen der

linken Gesichtshälfte aufgetreten sind. Bewußtseinsverlust bestand nicht. Am folgenden Tage wurde die Patientin ins Hospital zurückverlegt, wo sie sofort die Bekanntschaft eines jungen Mädchens mit den Erscheinungen einer typischen Chorea minor (mit Angina und leichter Polyarthritis) und vorwiegend halbseitigen choreatischen Störungen machte. Der Umgang mit dieser Patientin, insbesondere die genaue Beschreibung ihres Krankheitsverlaufes, wirkte auf die neue Kranke, die, wie sie sagt, fürchtete, an derselben Krankheit auch plötzlich zu erkranken, so ein, daß sie Tags darauf dasselbe Krankheitsbild bot.

Am auffallendsten sind die beständigen choreatischen Bewegungen des ganzen linken Armes, der hin und her zappelt. Bald werden die Finger der linken Hand gestreckt, bald gebeugt unter jedesmaliger Adduction oder Abduction oder auch Rotation des ganzen Armes, bald auch gespreizt. Bald wird die Hand zur Faust geballt, um nachher wieder geöffnet zu werden. Allmählich gesellte sich zu dieser Hemichorea eine Pseudoparese des linken Armes und Beines. Der linke Arm wird nur mit großer Mühe und mit Unterstützung des rechten gehoben. Die Bewegungen desselben gegen Widerstand werden völlig kraftlos ausgeführt. Genau dasselbe Bild bietet das linke Bein; ganz ähnliche Bewegungen führt das linke Bein aus. Auch hier Pseudoparese der ganzen Extremität, wenn auch geringer ausgesprochen als am linken Arm. Der Gang der Patientin ist schleppend, weil Patientin das linke Bein bald choreatisch schleudert, bald schont und nachschleift. Ausdrücklich sei hierzu bemerkt, daß die Patientin weder an Angina noch an rheumatischen Erscheinungen erkrankte, auch absolut fieberfrei blieb.

Nächtlicherweile erhebt sich die Patientin und geht mit geschlossenen Augen im Krankenzimmer umher; die Zuckungen sollen dann immer fehlen, auch im tiefen Schlaf vermißt man sie bei der Patientin. An der ganzen linken Körperhälfte besteht eine mäßige Hypaesthesie, eine Hypalgesie und auch eine Herabsetzung des Temperatursinnes, ebenso eine Herabsetzung des Geschmacks der linken Zungenhälfte, eine linksseitige Hyposmie, aber keine Hypakusis links. Die sensiblen Reflexe, die Schleimhautreflexe und auch die Sehnenreflexe sind in diesem Falle vollkommen gleich auf beiden Seiten.

Der Fall ist, abgesehen von der Seltenheit der Hemichorea hysterica, insofern hochinteressant, als wir ein unzweifelhaft für die Hysterie prädisponiertes Individuum unter unseren eigenen Augen sich psychisch infizieren sehen an einer Kranken mit dem gleichen Symptomenkomplex. Als ätiologisches Moment für den Ausbruch der Erkrankung gerade am linken Arm ist außer dem Vorbild jener linksseitigen Chorea minor wohl auch die am Tage zuvor erfolgte Impfung an diesem Arm, die wegen einiger in der Nähe isolierter Fälle von Variola erfolgte, anzusehen. Immerhin ist dieser Fall wieder eine Bestätigung der Pitres'schen Erfahrungen der ungeheuren Infektiosität der rhytmischen choreiformen Krampfbewegungen bei hysteropathisch prädisponierten Individuen.

Auch in prognostischer Beziehung scheint der Fall die trüben Erfahrungen bei den hysterischen Choreaformen zu bestätigen: Bis jetzt, drei Wochen nach Auftauchen der ersten choreatischen Störungen, ist es nicht gelungen, suggestiv auf die Chorea einzuwirken, im Gegenteil: die Störung hat sich verschlechtert und aus der Dysbasie ist eine fast totale Abasie geworden.

Literatur.

1. *O. Binswanger,* Die Hysterie. Nothnagel, Bd. XII.
2. *Strümpell,* Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. III. Leipzig.
3. *Oppenheim, H.,* Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. II. Berlin 1908.
4. *Ziehen, Th.,* Über Hysterie (aus „Die Deutsche Klinik"). Berlin, Wien 1906.
5. *Curschmann, Hans,* Münchener med. Wochenschrift Nr. 42. 1907. „Schmerz und Blutdruck."
6. — Zur Physiologie und Pathologie der contralateralen Mitbewegungen, Habilitationsschrift und Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. XXIII. Kongreß. München 1906.
7. — Über das Wesen einiger körperlicher Störungen der Hysterie und ihre Bedeutung für die Therapie. „Therapie der Gegenwart 1906, Okt."
8. *Goldflam, S.,* Warschau. Neurolog. Zentralblatt, 1908, Nr. 20. Leipzig. Über Abschwächung bezw. Aufhebung des Zehen- und Verkürzungsreflexes.
9. *Gaupp, O.,* Über sensible und sensorische Halbseitenstörungen bei cerebralen Herderkrankungen. Inaug.-Dissert. Tübingen 1906.
10. *Wagner, P.,* Über das Verhalten der oberflächlichen und tiefen Reflexe bei der Hysterie. Inaug.-Dissert. Jena 1903.

11. *Curschmann, Hans,* Über pseudospastische Parese mit Tremor. Sitzungsberichte der medizinischen Abteilung des Medizinisch-naturwissenschaftlichen Vereins zu Tübingen 1905/06. München 1906.

12. *Trappe, M.,* Die hysterischen Contracturen und ihre Bedeutung zu organisch bedingten Krankheitszuständen des Menschen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie Bd. XIX. Heft 3. Jena 1908.

13. *Schultze, E.,* Über hysterische Hemiplegie. Deutsche Medizinische Wochenschrift, Nr. 13.

Lebenslauf.

Am 17. Oktober 1883 wurde ich, Carl Gustav Ferdinand Diekmann, preußischer Untertan, evangelischer Konfession, zu Rehme, Kreis Minden als Sohn des Kaufmanns Carl Diekmann geboren. Von 1890 bis 1893 besuchte ich die Bürgerschule in Bad Oeynhausen, von 1893—1898 das Progymnasium dortselbst. Von Untersekunda absolvierte ich das Friedrich Wilhelm-Gymnasium zu Herford i. W., wo ich Ostern 1903 die Reifeprüfung bestand. Mit Beginn des S.-S. 1903 widmete ich mich dem Studium der Medizin 5 Semester lang in Marburg und nahm hier an den Vorlesungen folgender Herrn Professoren teil: Disse, Gasser, Korschelt, Kutscher, Meyer, Richarz, Schenk, Zincke, Zumstein. Ende des S.-S. 1905 bestand ich das Physikum und diente dann W.-S. 1905/06 das erste halbe Jahr mit der Waffe beim Grenadier-Regiment König Friedrich III. (2. Schles. Nr. 11 zu Breslau). Vom W.-S. 1905/06 an studierte ich weitere 5 Semester in Breslau und bestand Ende Juni 1908 das medizinische Staatsexamen. Meine akademischen Lehrer waren hier: Anschütz, Bonhoeffer, Czerny, Flügge, Garrè, Hannes, Hasse, Hinsberg, Küstner, Küttner, Müller, Ponfick, Stern, Stich, Strümpell, Winkler, Uhthoff, Zieler.

Vom 1. Juli 1908 bis 1. Januar 1909 war ich als Medizinal-Praktikant am St. Rochushospital in Mainz und bin seitdem am Wenzel-Hancke-Krankenhause in Breslau Assistent.

Allen meinen hochverehrten Lehrern spreche ich meinen aufrichtigen und ehrerbietigen Dank aus: insbesondere ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Dr. Hans Curschmann, für die Anregung zu dieser Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung während der Ausarbeitung derselben auch von dieser Stelle aus meinen herzlichsten Dank zu sagen.

Druck von August Hoffmann, Leipzig.